

Untersuchungen über die Änderung des Atemtypus durch den Biomotor beim Gesunden.

Mit Unterstützung des Westdeutschen Tuberkuloseforschungsinstitutes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt am 19. Oktober 1939

von

Axel Kahn

aus

Dorpat (Estland).

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Doz. Dr. Heymer.

Korreferent: Prof. Dr. Martini.



Wegen der Bedeutung der Atmung für die Aufrechterhaltung aller Lebensvorgänge muß ein Einblick in den Ablauf des Atmungsmechanismus unter physiologischen und pathologischen Bedingungen für die Klinik von großem Interesse sein. Die einfache Feststellung der Atmungsfrequenz und die Inspektion der Atembewegungen des Thorax lassen nur eine verhältnismäßig schwere Beeinträchtigung der Atmung erkennen und geben keinen Aufschluß über die Veränderungen der einzelnen Faktoren des Atmungsvorganges. Auch die Bestimmung des Minutenvolumens und der Vitalkapazität erfaßt nur einzelne Größenwerte der äußeren Atmung, die einer Vielzahl von wechselnden Bedingungen unterworfen sind, und läßt daher physiologische oder pathologische Veränderungen der Luftströmung in den Atemwegen nicht im einzelnen erkennen.

Aus diesem Grunde ist auf 2 Wegen versucht worden, den Vorgang der äußeren Atmung mit exakten Untersuchungsmethoden zu registrieren. 1855 haben Vierordt und Ludwig eine Methode zur Aufzeichnung der Atembewegungen des Brustkorbs angegeben, die 1865 als Pneumographie von Marey und Berth weiter vervollständigt und in der Folgezeit vielfältig modifiziert wurde. Der Wert dieser Methode ist begrenzt, da sie nur unsichere Rückschlüsse auf den tatsächlichen Luftwechsel in der Lunge zuläßt.

Eine genauere Kenntnis über den Luftstrom in den zuleitenden Luftwegen und damit über den Atmungsvorgang überhaupt vermittelt wohl der zweite Weg der graphischen Darstellung und zahlenmäßigen Berechnung der Strömungsverhältnisse der Atemluft während der In- und Expiration. Die ersten Untersuchungen über die Strömungsgeschwindigkeit der Aus- und Einatemungsluft sowie über die Dauer der einzelnen Atemphasen sind 1868 von Bergeon und Castus mit einer von ihnen angegebenen Methode durchgeführt worden. Sie ließen die Versuchspersonen gegen eine von 2 Federn gehaltene Platte atmen, konnten aber aus den auf diese Weise gewonnenen Kurven keine genauen Aufschlüsse über

die Strömungsgeschwindigkeit gewinnen. 1879 arbeitete Ewald eine andere Versuchsanordnung aus, bei der in eine Flasche geatmet wurde und die Druckschwankungen in derselben sich fortlaufend registrieren ließen. Auch diese Berechnungen erwiesen sich aber als ungenau ebenso wie die Werte, die mit der 1904 von Gevers Leuven veröffentlichten Methodik gefunden wurden. Diese letztgenannten Untersuchungen sind mit einem Apparat durchgeführt, der auf dem Prinzip der Pitot'schen Röhren beruht. Geatmet wird dabei durch ein Rohr, von dem an der Seite 2 Ansatzstücke abzweigen, 1 in Richtung des Inspirations- und 1 in Richtung des Expirationsstromes. Von diesen Seitenröhrchen werden die Druckunterschiede auf ein Differentialmanometer übertragen.

Neue Möglichkeiten für eine exakte Erforschung des Atmungsmechanismus ergaben sich 1925 nach der Einführung des Pneumotachographen von Fleisch. Er ging bei der Konstruktion seines Apparates von dem Poiseuille'schen Gesetz aus, nach dem bei geradliniger Strömung durch ein starres Rohr die Strömungsgeschwindigkeit der Druckdifferenz an 2 Stellen dieses Rohres proportional ist. Der Pneumotachograph besteht im wesentlichen aus einem System von 69 einzelnen, 2 mm weiten Röhrchen, von denen eins in 15 cm Abstand 2 Ansatzstücke trägt, die mit einer Druckdifferentialkapsel verbunden sind. Der Durchmesser der Röhrchen ist so klein gewählt, um Turbulenz nach Möglichkeit zu vermeiden. Die Druckschwankungen in dem Differentialmanometer werden auf eine Gummimembran übertragen, an der exzentrisch ein Spiegel angebracht ist. Von diesem wird ein Lichtstrahl auf einen vorbeirollenden Filmstreifen geworfen, der dann die Druckschwankungen in dem ganzen System ablesen läßt. Zur Ermittlung der genauen Größenwerte ist eine Eichung der Membran erforderlich, die in der Bestimmung der Ausschlagsgröße des Spiegels in Millimetern auf dem Film beim Durchströmen eines gemessenen Gasvolumens in der Zeiteinheit besteht. Es lassen sich aus der geschriebenen Kurve für das In- und Expirium eines jeden Atemzuges Dauer, Volumen, größte Geschwindigkeit in ccm/sec., mittlere Geschwindigkeit berechnen, ferner die Frequenz und das Minutenvolumen bestimmen. Außerdem kann man durch den

Quotienten GröÙte Geschwindigkeit : Mittlere Geschwindigkeit zahlenmäßig die Kurvenform des In- und Expiriums angeben.

Hochrein fand diese von Fleisch angegebene Methode ungenau und gab eine andere Apparatur an, die jedoch nach den Ausführungen von Fleisch große Fehlerquellen hat; vor allem ist eine Wirbelbildung des Luftstromes nicht vermieden. Hinzu kommt noch die sehr zeitraubende und umständliche Auswertung der mit dem Hochrein'schen Apparat gewonnenen Kurven. Auch die 1933 erstmalig von Hamada in Japan und später von Holzlhöner in Deutschland eingeführte und von Strubell-Harkort weiter empfohlene Geschwindigkeitsmessung mit dem Hidrahtanemometer hat ihre großen Nachteile. Ein Fehlerquelle ist schon dadurch gegeben, daß eine exakte Bestimmung der In- und Expirationsdauer außerordentlich erschwert ist. Die Ausschläge der Atemkurve erfolgen nämlich sowohl für die Einatmung wie für die Ausatmung nach derselben Seite. Da die gezeichnete Kurve wegen der Trägheit der Apparatur nach Beendigung einer Atemphase nicht immer zur Nulllinie zurückkehrt, ist eine genaue Abgrenzung der Inspiration von der Expiration oft unmöglich. Von Steup ist 1938 zur Bestimmung der größten Geschwindigkeit der Atemluft eine Methodik angegeben worden, die aber nur diese eine Komponente des Atmungsvorganges erfaßt und daher in ihrem Anwendungsgebiet begrenzt ist.

Mit Hilfe der Pneumotachographie ist versucht worden, in den Atmungsmechanismus unter physiologischen und pathologischen Bedingungen näheren Einblick zu gewinnen. Die normale Atmung hat besonders Bretschger eingehender untersucht und 3 verschiedene Kurvenformen des Pneumotachogramms beschrieben. Er unterscheidet demnach den kuppelförmigen, den spitzen und den plateauförmigen Typ der Atmung. Diese pneumotachographischen Kurvenbilder sind auch von anderen Autoren bestätigt worden, so von Wittkower, Petow und Hartwich. Nach Fleisch ist die plateauförmige Atmung vom energieökonomischen Standpunkt die günstigste, da bei derselben zur Förderung eines bestimmten Respirationsvolumens nur eine verhältnismäßig geringe Geschwindigkeit der Atemluft erforderlich ist im Vergleich zu

dem entsprechenden Wert bei dem spitzen Verlauf der Atemkurve. Dieses Verhalten der Geschwindigkeit ist deshalb ökonomisch, weil die Stromwiderstände in den Luftwegen mit dem Quadrat der Stromgeschwindigkeit ansteigen.

Mit Ausnahme von Wittkower und Petow wurde übereinstimmend von den meisten Autoren unter normalen Verhältnissen ein Überwiegen der Expirationszeit über die Dauer der Inspiration gefunden, doch weichen die Angaben der einzelnen Untersucher über die Größe dieses Unterschiedes in gewissen Grenzen von einander ab. Nach Fleisch beträgt das Verhältnis von Inspirations- : Expirationszeit in der Ruhe 1 : 1,45, nach Bretschger 1 : 1,15; Hartwich gibt einen Mittelwert von 1 : 1,22 an.

Die im Pneumotachogramm gefundene Kurvenform läßt sich zahlenmäßig für das In- und Expirium ausdrücken durch das Verhältnis von Größter Geschwindigkeit zu Mittlerer Geschwindigkeit. Dabei bedeutet ein Index von 1,0 eine plateauförmige oder rechteckige Kurve, der über einen Wert von 1,33 für den kuppelförmigen Typ auf 2,0 und noch höhere Werte bei dem spitzen Kurvenverlauf ansteigt.

Unter pathologischen Verhältnissen lassen sich aus dem Pneumotachogramm erhebliche Veränderungen ablesen, die aber nach Hartwich sowie nach Thiel und Quednau u. a. nur durch das Bild der Stenoseatmung hervorgerufen sind. Sie können nicht als typisch für das Asthma bronchiale angesehen werden, wie das Englmann geglaubt hatte. Es handelt sich bei diesen Abweichungen um eine Verlängerung der Expirationszeit im Verhältnis zur Inspirationsdauer auf das Doppelte und mehr, während der Index einen Anstieg auf 2,0 oder noch höhere Werte aufweist. Dabei liegt nicht eine spitze Kurvenform vor, wie sie auch unter normalen Verhältnissen gelegentlich gefunden wird, die dargestellt ist durch ein gleichseitiges Dreieck, sondern die Ausatmungsphase ähnelt eher der Form eines rechtwinkligen Dreiecks mit einem steilen, fast senkrechten Anstieg der Kurve zu Beginn der Expiration und einem langsamen Abfallen der schnell erreichten größten Geschwindigkeit zur Nulllinie, mit der die Atemkurve eine Zeit lang nahezu parallel verläuft.

Das Zustandekommen einer solchen Kurvenform wird verschieden erklärt. Einmal wird eine Bronchialstenose angeschuldigt (Schwenkenbecher), andererseits soll nach Hartwich zunächst die Atemhilfsmuskulatur während der Ausatmung aktiv einsetzen und zu dem schnellen Ausströmen der Luft führen; nach ihrem Versagen kommt es dann zur „gequälten Expiration“ des Asthmikers. Daß die anfänglich so schnell erreichte größte Geschwindigkeit nur durch die Entleerung des schädlichen Raumes zustande kommt, wie von Englmann diese Veränderung im Pneumotachogramm erklärt wurde, trifft nach Thiel und Quednau nicht zu, da der schädliche Raum auch unter pathologischen Bedingungen nur ein verhältnismäßig geringes Volumen faßt. Im wesentlichen ist nach den bisherigen Untersuchungen für die typische dyspnoische Kurvenform der Atmung die Bronchialstenose und das Versagen der expirierenden Atemkräfte verantwortlich zu machen.

Wenn diese Erklärung tatsächlich zutreffen sollte, so müßte nach Beseitigung der Atemnot durch eine entsprechende Behandlung eine Normalisierung der Atmung zu erreichen sein. In besonderem Maße wäre eine Umstellung des Atemtypus zum Normalen in den Fällen zu erwarten, in denen durch medikamentöse Therapie die Kupierung eines Asthmaanfalls und damit Beschwerdefreiheit erzielt worden ist. Die Untersuchungsergebnisse der einzelnen Autoren über die Änderung des Atemtypus unter der Einwirkung der therapeutischen Maßnahmen sind nicht ganz einheitlich.

Thiel und Quednau fanden eine gute Beeinflussbarkeit des pathologischen Atemablaufs durch die Therapie. Im Gegensatz dazu stehen die Untersuchungsergebnisse von Heymer an Asthmakranken, nach denen eine Normalisierung kaum je zu erreichen war. In manchen Fällen ergibt sich sogar eine noch stärkere Ausprägung des pathologischen Kurvenablaufs.

Nachdem diese Untersuchungen gezeigt hatten, daß es nur sehr selten gelingt, durch chemische Mittel Einfluß auf den Atemablauf zu gewinnen, mußte ein Versuch von großem Interesse sein, mechanische Maßnahmen auf die Atmung einwirken zu lassen. Die Frage, ob und inwieweit überhaupt sich die Form der Atemkurve beein-

flussen läßt, kann wohl am besten dadurch geklärt werden, daß man Versuchspersonen mit gesunden Atemorganen einer künstlichen Beatmung unterwirft. Aus den Ergebnissen dieser Untersuchungen werden sich dann wohl auch die prinzipiellen Voraussetzungen für die Möglichkeit einer Umstellung des pathologischen Atemtypus ergeben können.

Die ersten Versuche einer künstlichen Atmung sind zur Wiederbelebung Verunglückter 1857 in England von Silvester durchgeführt worden, der eine Methode der manuellen künstlichen Atmung angegeben hat, die auch noch heute, zum Teil mit geringen Modifikationen, angewandt wird. Ganz allgemein hat sich gezeigt, daß eine künstliche Beatmung, die sowohl die In- wie die Expiration nachzuahmen versucht, denjenigen Methoden überlegen ist, die nur eine Atemphase durch äußere Maßnahmen aktiv zu erreichen suchen, während die andere der Elastizität des Brustkorbs bzw. der Lunge überlassen bleibt. Um eine stärkere Lungenventilation zu erzielen, ist von Rossbach ein Atemstuhl konstruiert worden, der eine Betätigung durch den Kranken selbst gestattet und zugleich eine verhältnismäßig starke Thoraxkompression ermöglicht.

Während die eben genannten Methoden vorwiegend eine thorakale Atmung bezwecken, hat 1912 Hofbauer versucht, auch eine Zwerchfellatmung künstlich zu erzielen in der Erkenntnis, daß die ausgiebigste Lungendurchlüftung durch diesen Hauptatemmuskel gewährleistet ist. Da eine unmittelbare Einflußnahme auf das Diaphragma nicht möglich ist, suchte er die respiratorischen Bewegungen dieses Muskels indirekt auf dem Wege über die nachgiebigen Bauchdecken zu erzwingen.

1927 hat Eisenmenger einen Apparat, den „Biomotor“, angegeben, der eine lang dauernde maschinelle Beatmung des Kranken gestattet. Bei dieser Form der künstlichen Atmung läßt sich die Frequenz, die relative Dauer der einzelnen Atemphasen, sowie die Tiefe der Atmung durch Regulierung des auf die Bauchdecken und damit auf das Zwerchfell wirkenden Über- bzw. Unterdrucks beliebig verändern. Der Apparat besteht aus einem Leder Schild, der mit Gummi abgedichtet ist und so auf das Abdomen des Kranken gesetzt wird, daß er den Leib vom Rippenbogen bis

zum Becken luftdicht abschließt. Durch ein Turbinengebläse wird im Raum unter der Pelotte in einem rhythmischen Wechsel ein Über- oder Unterdruck geschaffen. Die Drucksteigerung wird durch die nachgiebigen Bauchdecken auf das Zwerchfell übertragen, führt zu einem Hochtreten desselben und damit zu einer Expiration. Umgekehrt kommt es bei einem erniedrigten Druck zu einem Ansaugen und damit Tieferrücken des Zwerchfells, wodurch eine Inspiration bedingt ist. Durch diese maschinelle Methode läßt sich wohl eine erheblich stärkere Beeinflussung der Atmung erzielen, als durch jede aktive Atemgymnastik, wie sie von den verschiedensten Seiten zu therapeutischen Zwecken empfohlen worden ist.

Ein anderer Weg, die Lungenventilation günstiger zu gestalten, kann beschritten werden, indem man nicht die Atemmuskulatur den äußeren Einwirkungen aussetzt, sondern die geatmete Luft verändert. Die Atmung komprimierter Luft in pneumatischen Kammern ist schon 1664 in England zu therapeutischen Zwecken versucht und in der Folgezeit mit den verschiedensten Änderungen vielfach durchgeführt worden. Es hat sich jedoch gezeigt, daß diese Methode keine so eingreifende Wirkung auf den Atmungsablauf hat wie die zuvor beschriebenen Arten der künstlichen Beatmung.

Aus diesem Grunde ist für die Durchführung nachfolgender Versuche über die Beeinflußbarkeit des Atmungstypus Gesunder durch die künstliche Atmung der oben erwähnte Biomotor von Eisenmenger gewählt worden, der eine möglichst ausgiebige Einwirkung auf die Atmung zu gewährleisten schien. Zur Feststellung seines Einflusses auf den Atmungsablauf wurde ein Pneumotachograph nach Fleisch verwandt.

Außer den Untersuchungen an der Medizinischen Klinik in Bonn sind ähnliche Versuche bisher noch nicht veröffentlicht worden. Fischer und Engesser haben wohl mit Hilfe des Pneumotachogramms verschiedene Methoden der künstlichen Atmung in ihrer Einwirkung auf den Kurvenverlauf untersucht, gingen dabei jedoch von der Fragestellung aus, welche Maßnahmen am ehesten geeignet sind, die Atmung Verunglückter wieder in Gang zu bringen. Auch sie kamen zu dem Schluß, daß der Biomotor die eingreifendste Form der künstlichen Beatmung darstellt.

Die nachfolgenden Versuche wurden an 10 Personen durchgeführt, die nach Abklingen einer Infektionskrankheit eben vor der Entlassung standen. Es wurden in erster Linie jugendliche Personen ausgesucht, um mit gesunden Atmungsorganen rechnen zu können, die noch nicht durch einen altersentsprechenden Status emphysematicus verändert waren. Die Untersuchten wurden auf ein Ruhebett gelagert, nach genügend langem Ausruhen zunächst ein Pneumotachogramm der unbeeinflussten Atmung geschrieben und danach der Biomotor in Tätigkeit gesetzt. Es wurde darauf geachtet, daß die Versuchspersonen sich passiv der künstlichen Atmung anließen.

Um alle Möglichkeiten der Biomotoratmung voll auszunutzen, wurden 6 verschiedene Einstellungen gewählt. Zuerst wurde bei gleichbleibender Dauer der einzelnen Atemphasen ein gleicher Über- und Unterdruck von etwa 10—20 cm Wasser (1) auf die Bauchdecken ausgeübt. Die Atemfrequenz wurde bei diesen wie bei den folgenden 4 Versuchen zwischen 16 und 20 gehalten. Anschließend wurde zunächst der Überdruck, d. h. die Expiration, maximal verstärkt (2), dann der Unterdruck bzw. die Inspiration (3). Es konnte eine Druckerhöhung bzw. -erniedrigung entsprechend einer Wassersäule von 60 cm erreicht werden. Durch Regulierung der Dauer der einzelnen Atemphasen wurde darauf zunächst die Expiration maximal verlängert (4), im Anschluß daran die Inspiration (5). Dabei kam es infolge der längeren Einwirkung des Über- bzw. Unterdrucks zu einer entsprechenden Druckerhöhung in der verlängerten Atmungsphase um 5—10 cm Wasser, so daß der Gesamtdruck 15—20 cm betrug, während in der verkürzten Atmungszeit nur ein Druck von 10 cm zur Einwirkung auf die Bauchdecken kam. Die relative Dauer der einen Druckphase konnte bis auf das 5-fache auf Kosten der anderen erhöht werden. Wenn die Atmung der Versuchsperson sich tatsächlich vollständig dem Rhythmus des Biomotors angleichen könnte, würde bei einer solchen Einstellung bei einer Atemfrequenz von 20 in der Minute z. B. die Dauer der Expiration 2,5, die der Inspiration 0,5 Minuten betragen müssen. In einer letzten Versuchsanordnung wurde die Frequenz der Atmung maximal erhöht auf 30 bis 50 in der Minute (6).

Durch diese Einstellung des Biomotors sind die verschiedenen Atmungsformen, die mit ihm erreicht werden können, voll ausgenutzt. Dieses zeigte sich in Einzelversuchen, die zur Kontrolle mit allen möglichen anderen Kombinationen durchgeführt wurden, so Verlängerung einer Atemphase unter gleichzeitigem maximalen Druck während derselben u. a. Die im Pneumotachogramm gefundenen Werte zeigen keine wesentlichen Änderungen im Vergleich mit der erzielten Umstellung des Kurvenverlaufs durch die eben erwähnten Versuchsanordnungen.

Die beiden folgenden Abbildungen zeigen in der oben genannten Reihenfolge die Originalkurven, wie sie von einer Versuchsperson gewonnen wurden. Durch sie soll die Einwirkungsmöglichkeit des Biomotors auf den Atemablauf veranschaulicht werden. In den nachstehenden Tabellen ist die unbeeinflusste Ausgangsatmung mit 0 bezeichnet, die Biomotoreinstellungen in der schon erwähnten Reihenfolge mit den Zahlen 1—6.

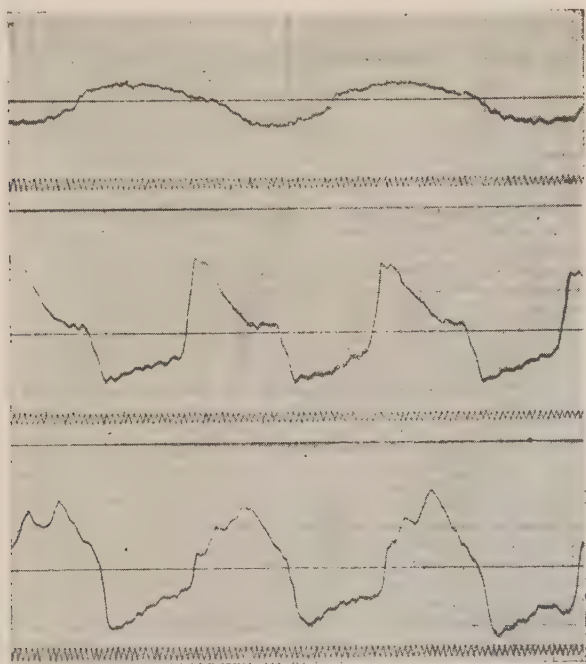


Abbildung 1.

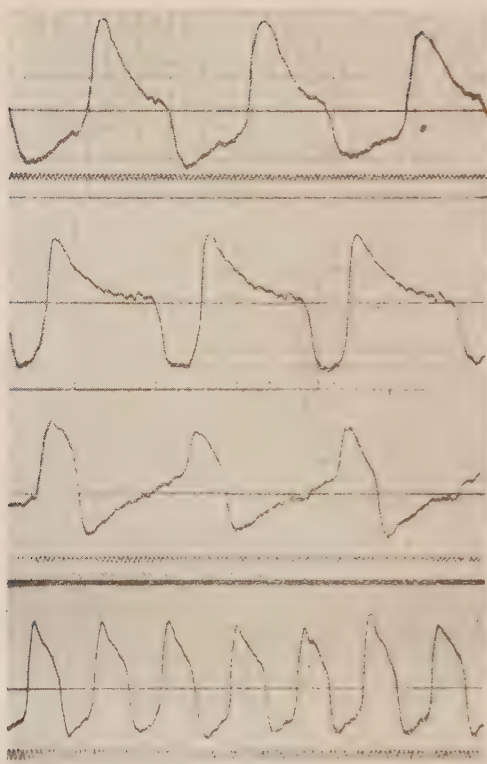


Abbildung 2.

Versuch 1: J., 21 Jahre alt, Haustochter.

Inspirium.

Pneumotachographische Werte

Biomotoreinstellung	Zeit	Volumen	Größte Geschwindigkeit	Mittlere Geschwindigkeit	Index	Frequenz
0	1,1	456	510	414	1,2	24
1	1,8	721	690	400	1,7	17
2	1,7	865	690	508	1,3	17
3	1,8	811	750	450	1,7	17
4	1,3	611	660	470	1,4	18
5	2,0	894	600	447	1,3	18
6	0,7	433	780	618	1,2	44

Exspirium.
Pneumotachographische Werte

Biomotoreinstellung	Zeit	Volumen	Größte Geschwindigkeit	Mittlere Geschwindigkeit	Index	Minutenvolumen
0	1,4	381	450	272	1,6	10944
1	1,7	727	960	427	2,2	12750
2	1,6	738	1140	461	2,4	14705
3	1,6	722	900	455	1,9	13787
4	2,0	860	990	430	2,3	10998
5	1,3	773	1050	594	1,8	16092
6	0,7	438	900	622	1,4	19052

Versuch 2: W., 18 Jahre alt, Arbeiterin.

Inspirium.

Pneumotachographische Werte

Biomotoreinstellung	Zeit	Volumen	Größte Geschwindigkeit	Mittlere Geschwindigkeit	Index	Frequenz
0	1,3	489	510	376	1,3	21
1	2,1	902	750	429	1,7	16
2	1,6	727	870	454	1,9	17
3	2,1	900	870	428	2,0	17
4	1,6	1021	930	639	1,4	17
5	2,4	1080	1050	450	2,3	17
6	0,8	696	1500	870	1,7	41

Exspirium.

Pneumotachographische Werte

Biomotoreinstellung	Zeit	Volumen	Größte Geschwindigkeit	Mittlere Geschwindigkeit	Index	Minutenvolumen
0	1,4	440	390	314	1,2	10369
1	1,6	731	720	457	1,6	18942
2	1,7	975	960	573	1,7	12659
3	1,7	635	810	373	2,1	15300
4	1,9	987	1200	519	2,3	17357
5	1,3	1020	1380	784	1,7	18360
6	0,7	570	1410	814	1,7	28536

Versuch 3: Sch. 16 Jahre alt, Schüler.

Inspirium.

Pneumotachographische Werte

Biomotoreinstellung	Zeit	Volumen	Größte Geschwindigkeit	Mittlere Geschwindigkeit	Index	Frequenz
0	1,1	355	512	323	1,5	28
1	1,9	877	832	411	1,8	16
2	1,8	1232	1216	684	1,7	16
3	1,5	1019	1054	679	1,5	19
4	1,5	924	896	616	1,4	19
5	1,9	983	896	517	1,7	17
6	0,9	521	768	578	1,3	37

Exspirium.

Pneumotachographische Werte

Biomotoreinstellung	Zeit	Volumen	Größte Geschwindigkeit	Mittlere Geschwindigkeit	Index	Minutenvolumen
0	1,0	332	512	322	1,5	9940
1	1,8	568	768	315	2,4	15007
2	1,8	888	1440	493	2,9	20574
3	1,6	711	928	444	2,0	19361
4	1,6	723	1023	451	2,2	17556
5	1,5	728	1056	485	2,1	16711
6	0,8	474	960	592	1,6	19277

Versuch 4: B., 24 Jahre alt, Student.

Inspirium.

Pneumotachographische Werte

Biomotoreinstellung	Zeit	Volumen	Größte Geschwindigkeit	Mittlere Geschwindigkeit	Index	Frequenz
0	2,1	663	448	316	1,3	12,5
1	1,7	1056	832	621	1,3	17,5
2	1,7	1108	991	651	1,5	17
3	1,8	1318	1120	732	1,5	17
4	1,1	778	1248	705	1,7	17
5	1,8	737	832	409	2,0	18
6	0,8	440	960	550	1,7	41

Exspirium.
Pneumotachographische Werte

Biomotoreinstellung	Zeit	Volumen	Größte Geschwindigkeit	Mittlere Geschwindigkeit	Index	Minutenvolumen
0	2,4	503	288	209	1,3	8287
1	1,7	891	1152	524	2,2	18480
2	1,8	1246	1216	692	1,7	19390
3	1,7	1493	1632	878	1,8	23065
4	2,2	1124	1344	510	2,6	13580
5	1,3	945	1344	727	1,8	13266
6	0,8	559	1375	698	1,9	18040

Versuch 5: D., 17 Jahre alt, Lehrling.

Inspirium.
Pneumotachographische Werte

Biomotoreinstellung	Zeit	Volumen	Größte Geschwindigkeit	Mittlere Geschwindigkeit	Index	Frequenz
0	1,3	266	288	204	1,4	19
1	1,6	665	576	415	1,4	17
2	1,6	685	524	428	1,2	18
3	1,8	633	608	346	1,7	17
4	1,4	601	736	500	1,4	17
5	1,6	427	384	267	1,4	19
6	1,0	448	736	448	1,6	31

Exspirium.
Pneumotachographische Werte

Biomotoreinstellung	Zeit	Volumen	Größte Geschwindigkeit	Mittlere Geschwindigkeit	Index	Minutenvolumen
0	1,7	304	288	178	1,6	5766
1	2,0	730	576	365	1,6	18805
2	1,8	861	1088	479	2,2	12878
3	1,7	675	896	397	2,2	10591
4	1,9	852	926	448	2,0	10217
5	1,5	528	800	352	2,2	8113
6	1,0	625	1152	625	1,8	13888

Versuch 6: Br. I, 23 Jahre alt, Arbeiter.

Inspirium.

Pneumotachographische Werte

Biomotoreinstellung	Zeit	Volumen	Größte Geschwindigkeit	Mittlere Geschwindigkeit	Index	Frequenz
0	1,9	502	416	264	1,5	15
1	1,8	830	672	461	1,4	17
2	1,9	988	800	520	1,5	17
3	1,9	888	704	467	1,5	17
4	1,3	617	768	474	1,6	17
5	1,9	500	416	263	1,6	17
6	1,0	424	480	424	1,1	31

Exspirium.

Pneumotachographische Werte

Biomotoreinstellung	Zeit	Volumen	Größte Geschwindigkeit	Mittlere Geschwindigkeit	Index	Minutenvolumen
0	2,1	601	448	288	1,3	9435
1	1,7	1170	1184	688	1,7	14110
2	1,7	1472	1568	866	1,8	16796
3	1,7	1147	1408	604	2,3	19499
4	2,2	880	1120	400	2,8	15136
5	1,5	695	960	463	2,0	12232
6	1,0	632	960	632	1,5	13144

Versuch 7: H., 20 Jahre alt, Angestellte.

Inspirium.

Pneumotachographische Werte

Biomotoreinstellung	Zeit	Volumen	Größte Geschwindigkeit	Mittlere Geschwindigkeit	Index	Frequenz
0	1,3	321	352	247	1,4	22
1	1,6	488	480	305	1,5	18
2	1,5	655	704	436	1,6	18
3	1,4	497	608	355	1,7	19
4	1,4	443	416	233	1,7	20
5	1,9	471	576	336	1,7	20
6	0,6	302	704	503	1,3	41

Exspirium.
Pneumotachographische Werte

Biomotoreinstellung	Zeit	Volumen	Größte Geschwindigkeit	Mittlere Geschwindigkeit	Index	Minutenvolumen
0	1,5	283	320	188	1,7	6226
1	1,7	358	416	210	1,9	6479
2	1,7	480	448	282	1,5	8640
3	1,4	340	480	243	1,9	6460
4	1,6	400	512	250	2,0	8000
5	1,1	251	383	228	1,6	5020
6	0,8	300	800	388	2,0	12300

Versuch 8: M., 21 Jahre alt, Arbeiter.

Inspirium.
Pneumotachographische Werte

Biomotoreinstellung	Zeit	Volumen	Größte Geschwindigkeit	Mittlere Geschwindigkeit	Index	Frequenz
0	1,6	633	512	395	1,3	18
1	1,4	974	1142	696	1,6	18
2	1,9	1434	1184	754	1,5	17
3	1,4	923	1280	659	1,9	18
4	1,4	897	992	641	1,5	18
5	2,0	874	896	437	2,0	17
6	0,5	280	736	560	1,3	49

Exspirium.
Pneumotachographische Werte

Biomotoreinstellung	Zeit	Volumen	Größte Geschwindigkeit	Mittlere Geschwindigkeit	Index	Minutenvolumen
0	1,7	486	448	286	1,6	11394
1	1,8	1126	1312	625	2,1	18311
2	1,8	1345	1600	750	2,1	23661
3	1,4	1021	928	729	1,2	16614
4	1,8	1058	1152	588	1,9	16146
5	1,5	874	1184	550	2,1	14858
6	0,6	262	736	437	1,6	13636

Versuch 9: Br. II, Angestellter, 24 Jahre alt.

Inspirium.

Pneumotachographische Werte

Biomotoreinstellung	Zeit	Volumen	Größte Geschwindigkeit	Mittlere Geschwindigkeit	Index	Frequenz
0	2,0	598	416	299	1,8	13
1	1,7	651	576	383	1,5	17
2	1,7	764	768	449	1,7	17
3	1,9	723	672	380	1,7	17
4	1,6	562	480	351	1,3	17
5	2,3	707	576	307	1,8	15
6	1,1	586	704	532	1,3	25

Exspirium.

Pneumotachographische Werte

Biomotoreinstellung	Zeit	Volumen	Größte Geschwindigkeit	Mittlere Geschwindigkeit	Index	Minutenvolumen
0	2,5	237	160	95	1,8	7774
1	1,8	409	608	227	2,6	11067
2	1,8	527	896	292	3,0	12988
3	1,6	403	576	250	2,3	12191
4	1,8	448	448	271	1,6	9554
5	1,7	468	576	275	2,0	10605
6	1,3	435	576	334	1,7	14650

Versuch 10: G., 25 Jahre alt, Student.

Inspirium.

Pneumotachographische Werte

Biomotoreinstellung	Zeit	Volumen	Größte Geschwindigkeit	Mittlere Geschwindigkeit	Index	Frequenz
0	2,5	615	416	246	1,7	12
1	3,0	1102	544	366	1,5	11
2	1,6	1271	1056	794	1,3	18
3	1,5	1315	1120	876	1,3	19
4	1,6	995	1056	552	1,9	18
5	2,1	948	768	451	1,7	18
6	0,6	423	736	705	1,1	45

Exspirium.

Pneumotachographische Werte

Biomotoreinstellung	Zeit	Volumen	Größte Geschwindigkeit	Mittlere Geschwindigkeit	Index	Minutenvolumen
0	2,2	574	480	260	1,8	7749
1	2,3	1019	800	443	1,8	12342
2	1,5	1432	1344	954	1,4	23640
3	1,6	1327	1216	829	1,4	24985
4	1,7	1043	1248	613	2,0	17810
5	1,1	924	1152	840	1,3	17632
6	0,6	391	832	651	1,2	19035

Aus den eben angeführten, im Pneumotachogramm gefundenen Werten läßt sich eine sehr starke Einwirkung des Biomotors auf den Atemablauf ablesen. Daß die einzelnen Größenwerte der Atmung durch die versuchten Biomotoreinstellungen nicht bei allen Versuchspersonen sich gleichsinnig verändern, ist wohl im wesentlichen durch folgende Ursachen zu erklären. Einmal ist die Individualität der Versuchspersonen in Rechnung zu setzen, die unter gleichen äußeren Umständen zu einer verschiedenen Reaktion führt. Hinzu kommt aber noch, daß jede Änderung einer Bedingung während des Atemvorganges sich in verschiedener Richtung auswirken kann. Die aus dem Pneumotachogramm errechneten Werte sind nämlich von mehreren Momenten abhängig, sodaß die Änderung eines Faktors entweder ganz kompensiert wird oder aber durch Gleichbleiben der übrigen Größen voll zum Ausdruck kommt.

Ein derartig unterschiedliches Verhalten der einzelnen Versuchspersonen bei der künstlichen Atmung läßt sich schon aus einem Vergleich der Respirationsvolumina entnehmen. Ganz allgemein ist eine deutliche Steigerung der geatmeten Luftmenge unter der Wirkung des Biomotors zu erkennen, was infolge der Atemvertiefung durch den ausgeübten Druck auf die Bauchdecken nicht anders zu erwarten war. Die gelegentlich beobachteten wesentlichen Unterschiede zwischen In- und Expirationsvolumen finden wohl zum großen Teil ihre Erklärung in den Unzulänglichkeiten der Methode (Verschiebung der Nulllinie während des Film-

transports). Die größte Zunahme des Volumens war bei den meisten Untersuchten (8) durch eine maximale Verstärkung des Druckes während der Expiration zu erzielen. Diese Mengenzunahme erstreckt sich nicht nur auf die Expirationsluft, sondern naturgemäß in den meisten Fällen (6) in gleichem Maße auf das geförderte Inspirationsvolumen. Die Tatsache, daß der ausgeübte Druck während der Expiration zu den stärksten Veränderungen führt, weist schon auf einen Umstand hin, der später noch näher besprochen werden soll. An Hand der anderen Werte wird sich noch deutlicher ergeben, daß die Expiration sich durch die äußeren Maßnahmen wesentlich leichter beeinflussen läßt als die Inspiration. Die Veränderung einer Atemphase wirkt sich auf die Tiefe der Atmung nicht so stark aus. Nur in 2 Fällen ergab sich durch eine längere Inspirationszeit die größte beobachtete Steigerung des Volumens. Dieses Ergebnis kann auch nicht verwundern, wenn man berücksichtigt, daß die Kurve des Inspiriums meist Kuppelform hat. Auch eine geringe Veränderung der Dauer dieser Atemphase muß sich also infolge der planimetrischen Bestimmung des Volumens bereits in einer verhältnismäßig starken Erhöhung desselben auswirken. Aus demselben Grunde kann umgekehrt eine gleiche Veränderung der Expirationszeit keinen so wesentlichen Einfluß auf die Größe des Volumens ausüben, da die expiratorische häufig eine stark ausgeprägte Dreiecksform hat.

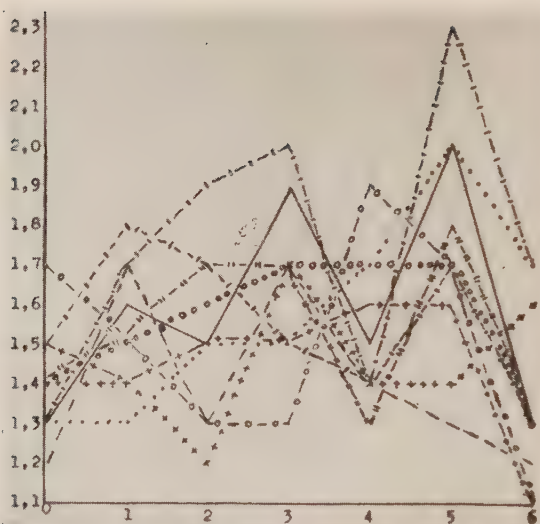
Den stärksten Änderungen ist unter dem Einfluß der Biomotoratmung die größte Geschwindigkeit unterworfen. Während das Volumen sich in den extremsten Fällen auf das Dreifache steigern läßt, erreicht die größte Geschwindigkeit 2-mal das Vierfache, einmal sogar das Fünffache des Ruhewertes. Auch hier zeigt sich während der Expiration die Einwirkung der künstlichen Atmung ungleich viel wirksamer als während der Inspiration. Die Schwingungsbreite ist für die Ausatmungsphase sehr viel größer.

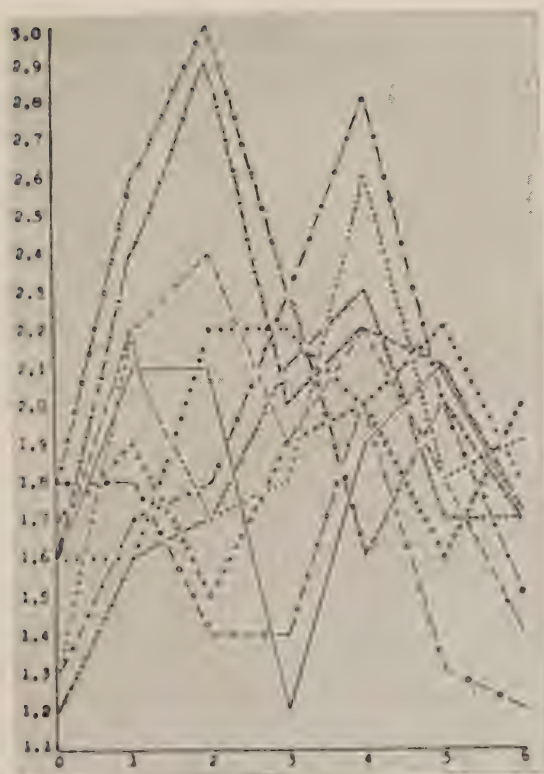
Die Maximalwerte werden expiratorisch in den meisten Fällen durch Verstärkung des Druckes hervorgerufen, in 3 Fällen durch Erhöhung der Frequenz der Biomotoratmung. Diese letztgenannte Tatsache hängt wohl zum Teil damit zusammen, daß bei der gleichzeitigen Verringerung des Respirationsvolumens der An-

teil der Totraumluft wächst. Deswegen muß zur Förderung einer ausreichenden Luftmenge während eines jeden Atemzuges die Geschwindigkeit vergrößert werden, um trotz der geringen Zeitdauer einer Atemphase den Organismus mit genügend Sauerstoff zu versorgen.

Die geringeren Schwankungen der größten Geschwindigkeit im Inspirium erreichen ihre Spitzenwerte auffallender Weise ebenfalls in einem gewissen Prozentsatz der Fälle (4) bei einer Erhöhung des expiratorischen Druckes. Während der inspiratorischen Druck-erhöhung zeigen nur 2 Versuchspersonen einen maximalen Wert für diese Größe. Ebenso wie für das Expirium läßt sich wohl auch für die Einatmung die Steigerung der Geschwindigkeit auf die größte Höhe bei der frequenten Atmung erklären und in ähnlicher Weise wegen der kurzen Dauer der Inspiration bei einer Biomotoreinstellung mit starker Verlängerung der Ausatmungszeit.

Die schon in beiden vorhergehenden Abschnitten angedeutete Beobachtung, daß im Expirium sich die Einwirkungen der künstlichen Atmung sehr viel deutlicher zeigen als während der Inspiration, findet wohl am besten ihre Bestätigung durch den Vergleich der Indexschwankungen in beiden Atemphasen. Die nachfolgenden 2 graphischen Darstellungen sollen diese Tatsache noch eindrucksvoller vor Augen führen (Abbildung 1 Index insp., Abbildung 2 Index expir.). Auf der Wagerechten sind die Biomotoreinstellungen eingetragen, auf der Senkrechten die Größenwerte für das Verhältnis von größter Geschwindigkeit zu mittlerer Geschwindigkeit.





Ganz eindeutig geht aus diesen Zahlen, die Auskunft über die Kurvenform des Pneumotachogramms geben, hervor, daß sich die Ausatmung in ihrem Ablauf weitgehend umstellen läßt, während die Kurvenform der Einatmung nur in geringen Grenzen Abweichungen aufweist.

Die Erklärung für dieses Ergebnis der Versuche ist wohl nach den zahlreichen Angaben in der Literatur darin zu finden, daß der Vorgang der Expiration nur zu einem geringen Teil aktiv verläuft, die Inspiration dagegen allein durch Muskeltätigkeit zustande kommt. Dadurch ist eine äußere Einflußnahme auf den Ausatemungsverlauf verhältnismäßig leicht zu erreichen. In diesem Zusammenhang muß auch erwähnt werden, daß die pathologischen Veränderungen der Atmung, vor allem das Asthma bronchiale, ja auch in erster Linie die expiratorische Kurvenform des Pneumotachogramms verändern. Nach den Ergebnissen an den normalen Versuchspersonen kann vielleicht die Möglichkeit naheliegender erscheinen, daß bei dem eben erwähnten Krankheitsbild der ganze Atmungsmechanismus gestört ist, diese Störung jedoch in erster Linie während der leicht veränderlichen Expirationsphase zum Ausdruck kommt.

Aus den Veränderungen des Index kann aber noch nicht unbedingt der Schluß gezogen werden, daß es durch die künstliche Beatmung tatsächlich gelingt, eine pathologische Kurvenform zu erhalten. Wenn zweimal ein Wert für das Verhältnis von größter Geschwindigkeit zu mittlerer Geschwindigkeit von annähernd 3 (3,0 und 2,9) gefunden wurde, so würde das rein zahlenmäßig einer krankhaften Veränderung des Kurvenverlaufs entsprechen. Auffallend ist aber schon, daß diese extreme Vergrößerung des Index bei einer Biomotoreinstellung beobachtet wurde, bei der nur der expiratorische Druck verstärkt war, während beide Atemphasen gleich lang währten. Nun ist aber für das Bild einer pathologischen Atmung, vor allem in ihrer stärksten Ausprägung beim Asthma bronchialis, gleichzeitig eine Verlängerung der Expirationszeit zu fordern. Bei beiden erwähnten Versuchspersonen ist diese Voraussetzung aber keineswegs erfüllt, da die Berechnung des Verhältnisses von In- zu Expirationsdauer einen Wert von 1 : 1

bzw. 1 : 1,06 ergibt. Nach Bretschger liegen diese Zahlen sogar unter der unteren Grenze der Norm, die nach ihm 1 : 1,08 beträgt.

Eine zweite Überlegung führt ebenfalls zu dem Ergebnis, daß für diese an sich unphysiologisch starke Atmung nicht mehr der gewöhnliche Maßstab geltend gemacht werden kann. Schon bei der Besprechung der größten Geschwindigkeit wurde hervorgehoben, daß sich dieselbe erheblich stärker steigern läßt als das Volumen. Der Index wird nun durch den Quotienten von größter zu mittlerer Geschwindigkeit dargestellt. Dabei wird die mittlere Geschwindigkeit aus dem Volumen und der Dauer der Atemphase berechnet. Da das Volumen bei der künstlichen Atmung im Vergleich mit der größten Geschwindigkeit verhältnismäßig klein bleibt, wirkt sich das in einer Vergrößerung des Index aus. Infolgedessen ergibt dieser Wert für den Ausnahmefall der künstlichen Beatmung durch den Biomotor keinen endgültigen Aufschluß darüber, ob die Kurvenform des Pneumotachogramms noch als normal anzusehen ist oder nicht.

In einer anderen Hinsicht sind aber die Größenwerte des Index sehr wohl zu verwerten. Zu Beginn der Arbeit wurde bereits hervorgehoben, daß nach Fleisch das spitzförmige Pneumotachogramm auf eine unökonomische Atmungsarbeit schließen läßt. Daß während der Biomotoratmung ökonomische Gesetze nicht maßgebend für die Gestaltung des Atmungsablaufs sich auswirken, erscheint durchaus verständlich, da ja die Atmungsarbeit, und zwar insbesondere die während der Expiration, dem Organismus abgenommen ist.

Eher könnte nach den zuvor gemachten Ausführungen als Ausdruck der Annäherung an einen pathologischen Atemtyp das Verhältnis von In- zu Expirationszeit betrachtet werden. Die Berechnung dieses Wertes ergibt, daß nur in einem Fall eine Verlängerung der Expirationsdauer auf Kosten der Inspiration auf das Doppelte zu erreichen war. Die übrigen 9 Fälle zeigen ein Maximum für dieses Verhältnis von 1 : 1,54 bis 1 : 1,05, im Mittel 1 : 1,25. Da Bretschger bei normaler Atmung für den Zeitunterschied von In- und Expiration eine obere Grenze von 1 : 1,54

angibt, kann wohl nicht von einem pathologischen Atmungsablauf während der Biomotorbeatmung gesprochen werden. Die hier gefundenen niedrigen Werte für das Verhältnis von Ein- zu Ausatemungsdauer sind um so auffallender, als schon eingangs erwähnt wurde, daß durch den Atmungsapparat die Einwirkungszeit einer Druckphase um das Fünffache auf Kosten der anderen verlängert werden kann.

Daß der Atemablauf sich durch die künstliche Beatmung auf so unphysiologische Werte umstellen läßt, ist wohl kaum zu erwarten. Immerhin ist aber nach den Veröffentlichungen Heymers ohne einen äußeren Einfluß bei Asthmakranken eine Verlängerung der Expiration um das Dreifache auf Kosten der Inspiration mehrfach gefunden worden. Trotz der außerordentlich starken mechanischen Einwirkung durch den Biometer konnte beim Gesunden eine Atemphase nie derartig verlängert werden.

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich, daß eine Verlängerung einer Atemphase durch äußere Maßnahmen nur in ganz geringen Grenzen möglich ist. Umgekehrt muß es auch unwahrscheinlich erscheinen, daß durch ebensolche mechanische Einwirkungen die pathologisch veränderte Atmung, insbesondere die extrem verlängerte Ausatemungszeit beim Asthma bronchiale, normalisiert werden kann. Es müssen für das Zustandekommen einer solchen Atemform endogene Faktoren eine ausschlaggebende Rolle spielen, die nicht durch künstliche Atmung ausgeschaltet werden können. Jede erfolgverheißende mechanische Therapie der krankhaft veränderten Atmung muß deshalb mit großer Vorsicht aufgenommen werden.

Zusammenfassung:

Es wird über Versuche berichtet, mit dem Biomotor von Eisenmenger den normalen Atmungsablauf umzustellen. Die Veränderungen des Atmungsablaufs wurden mit einem Pneumotachographen nach Fleisch registriert. Die Untersuchungen wurden an 10 normalen Versuchspersonen durchgeführt.

Die Umstellung des Atemtyps durch diese Form der künstlichen Atmung ist sehr weitgehend, kenntlich an der starken Erhöhung des

Respirationsvolumens und der Steigerung der größten Geschwindigkeit der Atmungsluft.

Eine eindeutige pathologische Kurvenform des Pneumotachogramms läßt sich nicht erzielen. Obwohl der Index in einigen Fällen abnorm hohe Werte erreicht, findet sich bei keiner Einstellung des Atmungsapparats eine wesentlich verlängerte Expirationszeit, wie sie für einen pathologischen Atmungsmechanismus kennzeichnend ist.

Da äußere mechanische Maßnahmen keinen so großen Einfluß auf den Atemtyp haben, daß sie zu einem pathologischen Atmungsmechanismus führen, wird daraus der Schluß gezogen, daß sie auch nicht geeignet erscheinen können, eine krankhaft veränderte Atmung, insbesondere die des Asthma bronchiale, zu normalisieren.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Oberarzt Dozent Dr. H e y m e r für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit und Herrn Professor M a r t i n i für die Übernahme des Korreferats zu danken.

Schrifttum.

1. Anthony: Arch. exp. Pathol. Bd. 169. S. 501 (1933).
2. — Funktionsprüfungen der Atmung. Leipzig. 1937.
3. Bretschger: Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 210. S. 134 (1925).
4. Brosch: Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. 149. S. 266 u. S. 460 (1897).
5. Bruns: Dtsch. med. Wschr. 1911, Nr. 48, S. 2214.
6. Bruns u. Herbst: Münch. med. Wschr. 1931. S. 1385.
7. Eisenmenger: Wien. klin. Wschr. 1929, Nr. 47.
8. — Supraabdominale Saug- und Drucklutherapie mit dem Biomotor. München, 1934.
9. Engelhard: Arch. klin. Med. Bd. 144. S. 271 (1924).
10. — Arch. klin. Med. Bd. 156, S. 1 (1927).
11. Englmann: Arch. klin. Med. Bd. 157. S. 280 (1927).
12. Fischer u. Engeser: Med. Welt. 1938. Nr. 47. S. 1664.
13. Fleisch: Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 209. S. 713 (1925).
14. — Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 223. S. 364 (1929).
15. — Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 224. S. 390 (1930).
16. — Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 227. S. 332 (1931).
17. — Asher-Spiro. Bd. 36, S. 249 (1934).
18. Hamada: Acta Scholae medicinalis Univ. Kioto. Vol XV. S. 358 (1933).
19. Hartwich: Klin. Wschr. 1929, Nr. 41, S. 1902.
20. — Zschr. exp. Med. Bd. 69, S. 482 (1930).
21. Hassenkamp: Münch. med. Wschr. 1934. S. 557.
22. Hauke: Berl. klin. Wschr. 1871, Nr. 45.
23. Hellich: Münch. med. Wschr. 1935. Nr. 11. S. 421.
24. — Med. Klin. 1935, Nr. 24, S. 780.
25. Heymer: Münch. med. Wschr. 1936. Nr. 16, S. 638.
26. — Kongreß f. Inn. Med. 1938 Wiesbaden.
27. Hochrein: Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 219. S. 753 (1928).
28. — Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 224, S. 345 (1930).
29. — Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 228. S. 481 (1931).
30. — Klin. Wschr. 1938, S. 438.
31. Hochrein u. Schneyer: Ergebn. d. ges. Med. (Th. Brugsch.) Bd. 18, S. 1.

32. Hofbauer: Atmungspathologie und Therapie. Berlin, 1921.
 33. Holzlöhner: Zschr. f. Biol. Bd. 97, H. 4 (1936).
 34. — Zschr. f. Biol. Bd. 98 (1938).
 35. Keller: Dissertation, Leipzig, 1936.
 36. Köppen: Klin. Wschr. 1935, Nr. 32, S. 1131.
 37. May: Arch. klin. Med. Bd. 71, S. 39 (1901).
 38. Meyer u. Loewy: Berl. klin. Wschr. 1908, Nr. 24, S. 1134.
 39. Roemheld: Hippokrates. 1936, H. 19, S. 493.
 40. Schneyer: Zschr. klin. Med. Bd. 114, S. 579 (1930).
 41. Siebeck: Arch. klin. Med. Bd. 97, S. 219 (1906).
 42. Stephan: Hippokrates. 1936, H. 19, S. 501.
 43. Steup: Zschr. exp. Med. Bd. 104, H. 4, S. 576 (1938).
 44. Strubell-Harkort: Med. Welt. 1937, Nr. 4.
 45. Strubell-Harkort u. Sorben: Arch. f. Kreislauf-
forschg. Bd. II, H. 9—12, S. 376.
 46. Thiel: Arch. klin. Med. Bd. 167, S. 208 (1930).
 47. Thiel u. Quednau: Arch. klin. Med. Bd. 167, S. 196
(1930).
 48. Thieme: Dissertation. Leipzig, 1936.
 49. Wittkower u. Petow: Zschr. klin. Med. Bd. 106, S. 215
(1927).
-

Lebenslauf.

Als Sohn des ev.-luth. Pastors prim. an der deutschen St. Michaelskirche zu Moskau Arved Kahn und seiner Ehefrau Agnes, geb. v. Iaesche, wurde ich, Axel K a h n , am 6. Juni 1914 in Dorpat (Estland) geboren. Von 1923 bis 1932 besuchte ich das deutsche staatliche klassische Gymnasium zu Riga (Lettland) und beendete dasselbe mit dem Zeugnis der Reife. Das Studium der Medizin begann ich im Herbst 1932 am Herderinstitut zu Riga, studierte anschließend ein Semester in Königsberg und die darauffolgenden in Bonn, wo ich am 25. 10. 1935 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Das erste klinische Semester verbrachte ich in Freiburg, die weiteren wiederum in Bonn, wo ich am 30. 11. 1938 das medizinische Staatsexamen bestand. Seit dem 5. 12. 1938 bin ich als Medizinalpraktikant an der Medizinischen Unversitätsklinik Bonn tätig.
